

DAS SKLEROM

Eine Übersicht mit Bericht über einen Fall

von

Izzidin Warrak

aus

Aleppo/Syrien

1960

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. G. Theissing

DAS SKLEROM

Eine Übersicht mit Bericht über einen Fall

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Izzidin Warrak
aus
Aleppo/Syrien

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Wetterer

Referent: Prof. Dr. G. Theissing

Tag der mündlichen Prüfung: 6. Mai 1968

INHALTSVERZEICHNIS

MEINER FRAU GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
Einleitung	1
Geschichte	1
Krankheitsbild	2
Ätiologie und elektronenmikroskopische Untersuchungen der Erreger	6
Histologie und histochemische Untersuchungen ..	8
Epidemiologie und geographische Verteilung	9
Diagnose	11
Therapie	15
Bericht über einen Fall	20
Diskussion	25
Zusammenfassung	29
Literaturverzeichnis	30

Das Sklerom

Das Sklerom ist eine chronische proliferierende Affektion der oberen Luftwege, wobei die umgebenden Gewebe sekundär mit ergriffen werden können. Die Erkrankung beginnt mit Infiltration der ergriffenen Gewebe. Ohne dieses infiltrierte Gewebe zum Zerfall zu bringen, findet es in der Bildung eines bald mehr, bald weniger festen, schrumpfenden Narbengewebes seinen Abschluß.

Das Krankheitsbild verläuft in vier Stadien; im Beginn das katarrhalische Stadium, auch Prodromal-Stadium genannt, welches in die Atrophie der befallenen Schleimhaut mit Borkenbildung übergeht und als Rhinitis skleromatosa bekannt ist; es folgt das granulomatöse und das fibröse, deformierende Narbenstadium.

In der Endphase kommt es zu einer knorpelartigen Verhärtung des befallenen Gewebes, das der Erkrankung den Namen gegeben hat.

1870 erschien von Hebra in der Wien. med. Wschr. Nr. I eine Arbeit "Über ein eigentümliches Neugebilde an der Nase", dem er den Namen Rhinosklerom gab. Hebra beschreibt das Krankheitsbild aufgrund von 9 Fällen (4 Männer und 5 Frauen), das ihm durch seinen konstanten Sitz an der Nase und deren Umgebung auffiel und das sich durch die Eigentümlichkeit der Erscheinungen als ein Übel sui generis darstellte. 6 Jahre später wurde das histologische Bild von Mikulicz geklärt und nach weiteren 6 Jahren der Erreger (*Klebsiella Rhinoskleromatis*) von V. Frisch erstmalig isoliert.

Bald stellte Wolkowitsch fest, daß die Erscheinungen bei Rhinosklerom nur an der Schleimhaut der oberen Luftwege, auch ohne charakteristische Veränderungen der äußeren Nase, auftreten können und schlägt dafür die Bezeichnung Skleroma respiratorium vor.

Ganghofner fand, daß die Bezeichnung "Skleroma respiratorium" nicht ganz das Wesen der Krankheit umfaßt, da auch andere Organe, die nichts mit den Luftwegen zu tun haben, betroffen werden können und gab ihm den Namen "Sklerom". Diese Bezeichnung hat allmählich in der Literatur Eingang gefunden und wurde definitiv auch vom zweiten internationalen Kongress für HNO 1932 in Madrid angenommen.

Nach den neuesten sowjetischen Forschungen L.A. Zaritzkys ist sogar das Sklerom als eine allgemeine Erkrankung mit Vorzugsmanifestationen an den oberen Luftwegen aufzufassen.

Die Krankheitssymptome äußern sich je nach Stadium und Sitz der Erkrankung verschieden. Sie befällt einzeln oder kombiniert alle Teile der oberen Luftwege. In der Nase geht den eigenartigen Wucherungen des Skleroms das katarrhalische Stadium mit Atrophie der Nasenschleimhaut und Borkenbildung voraus. Die Schleimhaut hat die Eigentümlichkeit, beim Berühren relativ leicht zu bluten. Diese atrophische Form kann, wenn die Veränderungen im Naseninneren lokalisiert bleiben, das klinische Bild der Ozaena haben und mit ihr zur Verwechselung führen. Jedoch fehlt meistens bei Rhinitis skleromatosa der ausgesprochene Foetor. Es wird allerdings von verschiedenen Seiten über bestimmte charakteristische Geruchsqualitäten der Rhinitis skleromatosa berichtet (Streit).

Erst bei Beginn des hyperplastischen Stadium mit Knötchenbildungen im Naseninneren bekommt dann das Sklerom sein charakteristisches Bild. Die Knötchen vergrößern sich zu granulomähnlichen Wucherungen mit mehr glatter oder lappiger Oberfläche. Sie können sowohl am Nasenboden, am Septum, wie auch an der unteren Nasenmuschel sitzen und vorwiegend vorn am Übergang zum Nasenvorhof. Mitunter erstrecken sie sich über alle drei genannten Gebiete und ragen weit in den Nasenvorhof hinein, während die obere Nasenmuschel und die Riechspalte oft gänzlich verschont bleiben. Anfangs sind die Wucherungen rötlich und weich, werden aber mit der Zeit flacher und härter. Durch starke Entwicklung der Wucherungen im Naseninneren ist sogar ein Auseinanderdrängen des Nasenbeins beobachtet worden. In den Nasenvorhöfen kann es entweder zu einer diffusen Infiltration oder zu tumorartigen

Bildungen kommen. Diese letzteren sitzen häufig als runde oder gelappte rötliche Wülste am Boden des Nasenvorhofes, sowie an den anliegenden Teilen des häutigen Septums und den Nasenflügeln. Sie können die Nasenlöcher komplett ausfüllen und sich nach außen vorwölben und bei alleiniger Lokalisation an einer Nasenseite leicht zur Verwechslung mit einem Tumor oder Gumma Anlaß geben. Vom Inneren der Nase verbreitert sich die Wucherung bisweilen nach der Oberlippe hin und den angrenzenden Wangenpartien, häufiger jedoch nach der äußeren Nase zu. Das Fortschreiten nach außen hin ist nicht selten von einer ausgeprägten Symmetrie, so daß auf beiden Seiten die Geschwulst annähernd das gleiche Bild bietet. Die äußere Nase kann durch Erweiterung ihrer Vorhöfe kolbenartig verdickt werden. Die Nasenflügel werden auseinandergedrängt. Durch das Eindringen des Infiltrats in die Nasenflügel selbst wird die knorpelige Nase noch breiter, derber und knolliger. Die Nasenflügel werden ans Septum herangezogen und sehen, besonders in ihrem vorderen Teil, deutlich eingesunken aus. Die Nase bleibt meist für eine dünne Sonde, selbst an ihrer engsten Stelle, passierbar, da Verklebungen gewöhnlich nicht auftreten.

So wird von G. Birnmeyer ein Fall aus unserer Klinik beschrieben, bei dem die ganze knorpelige Nase, die angrenzenden Partien der Wange, des medialen Anteils der Orbitae und des Os frontale mit Verunstaltung des ganzen Gesichtes befallen waren, sowie eine weitgehende Zerstörung von Kiefer-, Keilbein- und Stirnhöhlen und die der Siebbeinzellen vorlag; außerdem hochgradige Arrosionen des Knochens. Im Bereich der vorderen Schädelgrube und des Stirnbein, multiple bis walnußgroße, tumorförmige Knoten, die bis unter die Dura reichen, mit Ausbildung von tiefen Impressionen an der Basis beider Stirnhöhlen.

Wenn die skleromatöse Infiltration in den Epipharynx fortschreitet, kommt es zu höchst charakteristischen und für die Diagnose wichtigen Veränderungen im Gebiet der Choanen und der Uvula. Die Choanen werden eingeengt, der Vomer erscheint häufig auf das Mehrfache verbreitert, die Tubenwülste nehmen plumpere Gestalt an. Es kommt zu Bindegewebssträngen und Narbenzügen, die den Vomer stark verbreitern können. So kann die Luftpassage an dieser Stelle aufs Äußerste gehemmt und so gut wie aufgehoben

werden. Im Gebiete des weichen Gaumens spielen sich die Hauptinfiltrationen auf seiner Rückseite ab. Klinisch kann man eine träge Beweglichkeit des weichen Gaumens feststellen und seine Starrheit fühlen. Der Prozeß kann sich auf die Gaumenbögen herüberziehen und auch die hintere Rachenwand mehr oder weniger stark infiltrieren, so daß sich Velum und Rachenwand bis zur Berührung nähern und durch allseitige skleromatöse Infiltration der Übergang zwischen Epipharynx und Rachen verlegt wird. Dieser Verschuß wird noch fester, sobald die Bindegewebe- und Narbenbildung einsetzt. Im allgemeinen werden Mund- und Rachenhöhle von der Krankheit weniger häufig betroffen.

Bei dem Kehlkopfsklerom sitzen die skleromatösen Infiltrationen meistens an dem Übergang vom Plattenepithel der Stimmbänder zum Zylinderepithel der Trachea; und zwar meistens vorn oder symmetrisch seitlich. Es gibt Fälle, bei denen diese Veränderungen lange Zeit hindurch die einzigen bleiben. Sie können auch auf die Unterfläche der Stimmbänder übergehen, so daß Stimmbänder und subglottische Tumore zusammen derbe Wülste darstellen. Je mehr die Stimmbänder selbst in den Prozeß hineingezogen werden, desto heiserer und rauher wird die Stimme. In einzelnen Fällen umgreift die Gewebsverdickung den ganzen Kehlkopf, so daß es zu einer ringförmigen Verengung desselben kommt. Da die Infiltrate, wie erwähnt, die Vorder- bzw. Seitenwand vor der Hinterwand bevorzugen, bleiben die Arygelenke relativ lange beweglich. Tritt im weiteren Verlauf der Entwicklung die charakteristische Schrumpfung ein, so können die merkwürdigsten Bilder entstehen: Schwimmhautartige Membranen verbinden die Stimmbänder manchmal nur in ihren vordersten Partien miteinander oder sie führen zu einer Annäherung und allmählichen Verlötung der Stimmbänder von vorn nach hinten zu. Die Stimmritze kann schließlich, bis auf eine feine Öffnung an der Hinterwand, verengt werden. Die Epiglottis ist bisweilen nach einer Seite hin verzogen oder durch Verkürzung der aryepiglottischen Falten stark nach rückwärts geneigt. Ihre Spitze kann in den Larynx hineingezogen sein, so daß Hustenreiz entsteht.

Die Luftröhre wird seltener ergriffen als der Kehlkopf, und zwar meistens in der Weise, daß der skleromatöse Prozeß

sich vom Kehlkopf aus nach unten zu fortschreitet. Eine Mitbeteiligung der regionären Lymphknoten findet gewöhnlich nicht statt.

Außer diesen charakteristischen Lokalisationen kann in seltenen Fällen die Erkrankung durch Fortschreiten benachbarte Gebiete befallen. Wenn der Prozeß von der Nase auf die Tränenwege fortschreitet, spricht R. Badrawy von Dackryosklerom.

Ein Fortschreiten des Skleroms vom Epipharynx durch die Ohrtrumpete zum Mittelohr wurde ebenfalls beschrieben. Yannoulis und Barsum berichteten sogar von einem isolierten Otosklerom und entfernten einen 3 1/2 cm langen, harten und kleinfingerdicken Tumor aus dem Mittelohr. I.K. Somani fand ein Sklerom in der Lumbalgegend bei gleichzeitigem Bestehen eines Skleroms beider Nasenhöhlen. Von einer Mitbeteiligung oder einem isolierten Oesophagus-sklerom wurde ebenfalls berichtet (A. Karen). Wie erwähnt berichtete G. Birnmeyer u.a. vom Eindringen des Skleromgewebes in die vordere Schädelgrube. Shaw und Martin berichteten von skleromatöser Affektion beider Orbitae, Maxillae und der Schädelbasis mit Erblindung. J. Hara veröffentlichte mehrfach die Beobachtung eines intrakraniellen Skleroms in der mittleren Schädelgrube zwischen Pyramide und Sella, das zu Hirnverdrängung und Exophtalmus führte und röntgenologisch das Bild eines Meningioms gab. Die Neurochirurgen entfernten einen 4x3x3 cm großen Tumor, der histologisch das Bild eines Skleroms mit allen Charakteristica gab.

Auf die Frage, warum die oberen Luftwege als Vorzugsmanifestation des Skleroms gelten, schreibt Marschick, daß das Sklerom vorzugsweise an den Stellen des Respirationstraktes auftritt, die von der CO²-haltigen Expirationsluft bestrichen werden. Er weist darauf hin, daß Skleromkulturen in CO²-Atmosphäre eine bessere Entwicklung als in normaler Luft zeigten, während Badrawy berichtet, daß das Sklerom an solchen Stellen lokalisiert ist, wo Plattenepithel in Zylinderepithel übergeht. T. Barta ist der Meinung, daß der Einfluß der chronischen Staubinhalation auf die Schleimhäute der oberen Luftwege und vor allem auf die der Nase als wichtigster exogener Faktor für die Entstehung des Skleroms verantwortlich ist.

Wegen der anfänglich geringen Symptome (Nasenverstopfung, Trockenheit, Epistaxis und in seltenen Fällen Anosmie) suchen die meisten Patienten erst in weit fortgeschrittenem Stadium den Arzt auf, wenn die Symptome lästig werden, indem die Infiltrate die Ohrtube verlegen oder den Kehlkopf bzw. die Trachea verengen, was zu Schwerhörigkeit, Ohrensausen bzw. Heiserkeit und Atemnot führt.

Ätiologie

Der Erreger des Skleroms ist ein gramnegatives, nicht bewegliches kapselbildendes, oft plumpes oder kokkoides Stäbchen aus der klebsiellagruppe, das auf den üblichen Nährboden in dicken, zähen und fadenziehenden, schleimigen Kolonien (s-Form) wächst, eine Schleimkapsel ist stets vorhanden; nur bei längerer Zucht verschwindet sie, die ursprünglichen, schleimig wachsenden Kolonien werden kleiner und trocken (x-Form). Die Klebsiella rhinoskleromatis unterscheidet sich biochemisch von den anderen Klebsiellaarten durch eine negative Voges-Proskauer-Reaktion und durch ihre Unfähigkeit auf Kosers-Nährboden Nitrate in Gegenwart einer anorganischen Stickstoffquelle, z.B. Ammoniumsulfat, zu assimilieren, Gelatine zu verflüssigen und Indol zu bilden. Rhinoskleromstämme vergären Dextrose innerhalb von 24 Stunden unter Säurebildung aus Saccharose nur sehr verzögert. Die Laktose, Amygdalin, Inulin und Erythrit werden dagegen nicht vergoren. Sie besitzen keine proteolytische sowie Decarboxylierungseigenschaften auf Aminosäuren. Die Stämme zeichnen sich durch die Fähigkeit der Reduktion von Azoverbindungen und Spaltung von Malonsäure aus. Für die biochemische Differenzierung von Klebsiella rhinoskleromatis scheinen die Methylrot-(MR), sowie die Kaliumcyanidnährboden infolge der oft recht unterschiedlich ausfallenden Ergebnisse als Test wenig geeignet zu sein (Anna Lewandowska-Tokarz et al.).

Elektronenmikroskopie der Erreger

Durch die elektronenmikroskopischen Untersuchungen wurden folgende Bestandteile in der *Klebsiella rhinoskleromatis* identifiziert (H. Fischer und Carson Dmiling; Amador Gonzalez-Angulo et al.).

a) Schleimwall und Fimbrien

Die kleineren Bakterien haben einen dicken Schleimwall, die größeren stabchenförmigen Bakterien einen dünnen. Feine Ausstülpungen, die aus dem Schleimwall hervorgingen und morphologisch mit denen identisch sind, die als bakterielle Fimbrien beschrieben wurden, sind beobachtet worden.

b) Zellwand

Gerade unterhalb des Schleimwalles umgab die Zellwand, 260 Ångström, die Peripherie der Bakterien.

c) Plasmamembran

Diese Schicht wurde als doppelte Lamina gesehen. Zwischen diesen beiden Schichten wurde ein weniger dichtes Band beobachtet.

d) Cytoplasma

In diesem Cytoplasma wurden zahlreiche Körnchen an der Peripherie der langen Stäbchen von etwa 170 Ångström im Durchmesser beobachtet und als Ribonucleoproteine identifiziert.

e) Nucleolus

Die Ätiogenese des Erregers *Klebsiella rhinoskleromatis* wird von manchen Autoren, die für die Krankheit ein Virus verantwortlich machen, angezweifelt. Aber weder elektronenmikroskopisch noch kulturell konnte ein Virus nachgewiesen werden.

Histologie

Das histologische Bild des Skleroms ist bei chronischem Verlauf abhängig vom Stadium der klinischen Erkrankung. Es ist charakterisiert durch die Mikulicz-Zellen, die zahlreiche Klebsiella rhinoskleromatis-Bakterien innerhalb ihres Cytoplasmas, die zahlreichen Plasmazellen, die Russelschen hyalinen Körperschen und die Neutrophilen, die durch eine Hypersegmentation der Nuclei und Vacuolisation des Protoplasmas für die Granulome typisch sind (A.N. Kniga). Das fortgeschrittene Stadium ist durch proliferierendes Bindegewebe, Hyalinisation der Gefäße und durch hypertrophische oder atrophische Veränderungen der darüberliegenden Epithelschicht gekennzeichnet. Nach Szmurlo besteht die erste Veränderung in einer Umwandlung von mehrreihigem zylindrischen Flimmerepithel in geschichtetes Plattenepithel, unter dem Bild von nicht spezifischen Zellreaktionen, die sich höchstens durch Gefäßreichum sowie durch dichte lymphocytäre und Plasmazellinfiltrate auszeichnen. Hin und wieder sieht man vereinzelte Mikulicz-Zellen, die mit Sklerombakterien gefropft sind. Bei diesen Zellen handelt es sich um große, aufgeblähte, zelluläre Elemente mit zahlreichen Vakuolen. Der Kern wird in der Regel von diesen Vakuolen an den Rand des Zelleibes gedrückt. In den Vakuolen selbst sieht man zuweilen einzelne, häufig aber zahlreiche Skleromerreger, erst im granulomatösen Stadium beginnt das Bild der spezifischen Entzündung. Dort findet man jetzt neben den zahlreichen Mikulicz-Zellen auch eosinophile Russelsche Körperchen als typische Merkmale des Skleroms. Im letzten Stadium herrscht das Bild der Sklerosierung und narbigen Schrumpfung durch Wucherung kollagenen Bindegewebes vor, während gleichzeitig das spezifische Granulationsgewebe mehr und mehr verschwindet.

Histochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen

Durch histochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen konnten G. Galetti e. F. Paradisi in der letzten Zeit eine genauere Beschreibung der Ultrastrukturen und der chemischen Zusammensetzung der einzelnen Elemente geben.

Die Färbungsmethode nach Gomori für die Bestimmung der alkalischen Phosphatase, von Brachet, für die Nucleinsäure, nach Barnett, für die Ascorbinsäure, nach Chevremont-Fredericq, für die SH-Gruppe, nach Hotchkiss, für die neutralen Mucopolysaccharide und Mucoproteide, die Färbung mit Alcain blue für die sauren Polysaccharide, die Methode von Mallory für das Bindegewebe.

Es zeigt sich mit Hotchkiss Färbung, daß sich die Kollagenfasern hauptsächlich um die Mikulicz-Zellen anhäufen, um welche sie eine Art Bindegewebskapsel bilden. Auf diesen Kollagenfasern sind Mucoproteidstoffe zu finden, die sich wahrscheinlich bei der Degeneration und Auflösung der Mikulicz-Zellen bilden. Die hyalinen Körperchen sollen aus den Plasmazellen entstehen, bei denen toxisch-infektiöse Erscheinungen wahrscheinlich die Oxydations- und Reduktionssysteme schädigen und so Veränderungen des Kolloidalgleichgewichtes entstehen, die zu schweren Degenerationserscheinungen führen. Auch die histochemischen Untersuchungen führten zu keiner Aufklärung über die Herkunft der Mikulicz-Zellen. Da die Mikulicz-Zellen auch bei verschiedener Färbung keine Reaktion geben, vermuten Handousa und Anwar M. Elwi, daß unter dem Einfluß der phagocytierten Erreger die Zellatmung gestört sei und es dadurch zur Stoffwechselfehlleistung und zur Wasserretension in der Zelle komme, die dann dem Bild einer hydropischen Degeneration entspricht.

Dagegen wurden durch elektronenmikroskopische Untersuchung (P. Laudadio et al.) die verschiedenen Phasen der Umbildung histiocytärer Elemente in Mikulicz-Zellen beobachtet.

Epidemiologie

Wie aus der Literatur ersichtlich ist, findet sich das Sklerom endemisch vor allem in Polen, der Tschechoslowakei und im angrenzenden Rußland. Die Weltkriege und wachsende Bevölkerungswanderung haben zweifellos zu einer Verschleppung des Skleroms in andere europäische Länder, Italien, Spanien, Deutschland und England geführt. Einzelne Fälle und sogar große endemische Herde

wurden in anderen Ländern und fast auf der ganzen Welt (Ägypten, Marokko, Ruanda-Urundi, Rhodesien, Uganda, USA, Indien, Australien) beobachtet. Die Übertragung der Erreger selbst erfolgt nach Ansicht der verschiedenen Autoren durch Tröpfchen- und Kontaktinfektion. Gegen eine Tröpfcheninfektion spricht jedoch a) geringe Ausscheidung der Mikroorganismen aus dem Infiltrat, infolge der Unversehrtheit der Epithelschicht über dem Infiltrat, b) geringfügige Symptome, wie Husten, Niesen und Behinderung der Nasenatmung durch den dicken Schleim, der zu Krusten austrocknet, c) schwache Resistenz des Erregers der äußeren Umwelt gegenüber, d) geringe Empfänglichkeit des Menschen auf Sklerominfektion (Selbstversuch von Schrötter) (A.P. Krasilnikov. N.A. Izraitel). Gušić hat in der Erde der Hausgärten der Ozaena- und Skleromkranken, sowie im Stalldünger in fast allen Proben richtige Klebsiellastämme gefunden. Die Möglichkeit der Infektion durch verunreinigte Erde tritt, zumal die Erkrankung fast ausschließlich die ackerbaubetreibende Bevölkerung befällt, damit in den Vordergrund. Bei der familiären Epidemiologie hat Šuster aufgrund der Untersuchung an 28 Familien folgendes festgestellt:

- 1) Am häufigsten werden die jüngeren Familienmitglieder (16 bis 25-jährigen) betroffen.
- 2) Die Ansteckungsgefahr der Krankheit wird um so größer, je länger die Zeit der Exposition dauert.
- 3) Die Ansteckungsquote verringerte sich schlagartig in der Familie, wenn das erkrankte Mitglied in Anstaltspflege kam.

Diese Feststellungen von Šuster stimmten auch mit den Untersuchungen von Barta, Kornienko, Hara und Fürstner überein. Was die Empfänglichkeit betrifft, stimmen die Angaben von Carducci mit der Feststellung Šusters überein. Dagegen berichtet B. Dylewski von seinen Untersuchungen an 185 Skleromkranken (133 Frauen und 52 Männer), daß die Erkrankung nahezu gleichmäßig alle Altersgruppen befällt und durchschnittlich 20 % für jedes Dezennium betrug. T. Barta beschreibt das Sklerom eines 9 Wochen alten Säuglings. Da die Mutter an Sklerom leidet, untersuchte der Verfasser die Mitglieder der Familie und entdeckte so auch diesen Fall.

Manche Autoren sind der Meinung, daß die Krankheit im Abnehmen begriffen sei und führen dieses auf die Besserung des Lebensstandards und auf die wirksamen Behandlungsmethoden zurück.

Geographische Verteilung

In dieser Hinsicht bestehen zwischen den Angaben der einzelnen Autoren bemerkenswerte Differenzen. A.P. Krasilnikov schreibt: "Gemeinden, die Skleromherde bilden, liegen oft in der Nähe von Sümpfen und überschwemmten Gebieten". Gušić: Die atrophischen Nasenkatarrhe finden sich in den wasserreichen Niederungen, dagegen kaum in den zentralen Gebirgen Jugoslawiens. Es ist auffallend, daß das Verbreitungsgebiet der Skleromherde mitten in den von Ozaena verseuchten Gebieten liegt. Julio Quevedo ist gegenteiliger Ansicht: Die Höhenlage könnte ein Faktor sein, der für das Vorkommen der Krankheit verantwortlich ist. Er notierte, daß 70 % seiner Patienten 4000 Fuß über dem Meeresspiegel lebten. Dagegen sagt Streit: Die Krankheit findet sich sowohl in den Ebenen Rußlands und Galiziens als auch im Hochland der Alpen oder in tropischen Gebieten Mittelamerikas.

Diagnose

Zur Diagnose stehen uns zahlreiche Möglichkeiten, die in ihrer Beweiskraft unterschiedlich sind, zur Verfügung: Die genaue Anamnese, das klinische Bild sowie bakteriologische, histologische und serologische Befunde. Die Diagnose wird nicht nur durch die klinischen Erscheinungen des Skleroms gestellt, sondern auch durch das Erheben einer genauen Anamnese - 94,5 % der Skleromkranken sind Landarbeiter (S. Bellinof, B. Dylewski) unter besonderer Berücksichtigung der Herkunft, da das Sklerom hauptsächlich endemisch vorkommt.

Im Vordergrund steht der Nachweis des Erregers (Sekret, Biopsie), was am leichtesten im katarrhalischen Stadium gelingt. Die Probeentnahme gestaltet sich zuweilen schwierig, z.B. bei subglottischem Sitz. Auch ist eine Gewebsentnahme aus der Tiefe des Prozesses nötig; sie muß gegebenenfalls wiederholt werden. Zur Entnahme benutzt man die Pravazschespritze, mit der Gewebsschmelze angesaugt wird oder besser die Schröttersche Methode, bei der das entnommene Skleromgewebe von allen Seiten abgebrannt wird und dann aus der Mitte desselben eine Abimpfung erfolgt. K. Schönfeld desinfizierte die Oberfläche des entnommenen Gewebsstücks mit Chlorwasser. Anschließend erfolgt die Neutralisation mit Natriumthiosulfat und Ausimpfung auf Blut-pepton-agar. Wir haben bei unserem Patienten die Schröttersche Methode modifiziert, indem wir die Probeexision mit dem elektrischen Messer durchführten, um anschließend sofort abzuimpfen.

Da häufige Biopsien dem Kranken lästig fallen, weigern sich einige, sich der nachfolgenden Behandlung zu unterziehen. Durch die von El Mofty modifizierte Bryansche Abstrichtechnik wird die Belastung des Patienten auf ein Minimum reduziert.

Die Abstriche wurden auf diesselbe Weise entnommen, aber kräftiger abgerieben oder sogar abgekratzt. Sie werden auf Platten ausgebreitet und mit gleichen Teilen Äther und Alkohol fixiert, wobei anstelle der Papanicolaou-Färbung die Shorr-Färbung angewandt wurde. Der Abstrich wird durch reinen Alkohol geführt, dann durch 90 %igen und 70 %igen Alkohol. Dann wird er in destilliertem Wasser gewaschen. Um die Kerne darzustellen, wird eine Gegenfärbung 3 Minuten lang durch Haematoxylin vorgenommen. Dann wird 2 Minuten lang eine modifizierte Shorr-Färbung angewandt. (Die Färbung besteht aus 2 mg Shorr-Färbung in 110 ml 50 %igen Alkohol, zu dem 1 ml Eisessig hinzugefügt wird). Dann wird er in Leitungswasser gewaschen, dann durch 50, 70, 90 %igen und zuletzt durch reinen Alkohol geführt. Anschließend wird er mit Xylol gewaschen. Ein Tropfen Kanadabalsam wird zugefügt, und der Abstrich mit einer Deckplatte bedeckt. Diese Methode kann ambulant durchgeführt werden. Sie ist sehr einfach, wirtschaftlicher und zeitsparend. Die Patienten können sofort zu ihrer

Arbeit zurückkehren.

Als weiteres Diagnostikum des Skleroms gilt der Nachweis von Mikulicz-Zellen im Schnitt. Wegen des sehr regelmäßigen Vorkommens der Russelschen Körperchen in dem hyperplastischen Stadium des Skleroms, werden diese von manchen Autoren ebenfalls als Spezifikum für das Sklerom angesehen. Diese Meinung wird jedoch von Schönherr, Alagna, Lewy u.a. abgelehnt, da diese Körperchen auch bei chronischer polypöser Rhinitis zu finden sind und nur die Mikulicz-Zellen allein die absolute Beweiskraft haben, besonders dann, wenn es gelingt, in ihnen Sklerombakterien nachzuweisen.

Als ein nützliches klinisches Zeichen für das Sklerom der Epipharynx, gab Badrawy, R. das von ihm genannte Uvula-Zeichen an, das er, den klinischen Stadien entsprechend, in vier Stufen einteilte.

In der Stufe I kann man ein Grübchen oder eine Rinne an der Basis der Uvula erkennen. Die Rinne ist zuerst nicht sichtbar, außer wenn der Patient den Gaumenbogen kontrahiert (z.B. beim Würgen). In Stufe II ist diese Rinne auch in Ruhestellung zu sehen. Wenn in diesem Fall auch eine Muskelkontraktion hinzukommt, zeigt die Spitze der Uvula nach vorne. Stufe III ist eine Weiterführung der Stufe II, so daß die lange Achse der Uvula fast nach vorn zeigt. Stufe IV zeigt eine flache oder nicht vorhandene Uvula, die durch den narbigen Zug der Infiltrate an den Seiten der Uvula verursacht wird. Der Verf. gibt als Beweis für den Wert dieses Zeichens 2 Beispiele. Eines davon ist folgendes: ein 29 Jahre alter Patient wurde mit einer Atrophie der Nase vorgestellt. Der Rücken war leicht eingedrückt. Klinisch neigte man dazu, als erste Möglichkeit Syphilis anzunehmen. Aber das Uvula-Zeichen (Stufe I) wurde beobachtet. Biopsie und Abstriche der Nasenschleimhaut bestätigen dann die Diagnose des Skleroms.

Ein weiteres wertvolles Hilfsmittel zur Diagnosestellung sind die serologischen Untersuchungen mit Agglutinations- und Komplementbindungsreaktionen. Laskiewicz schreibt, daß die Agglutinationsreaktion als diagnostisches Hilfsmittel in den Fällen

verwandt werden können, in denen die histologischen und bakteriologischen Untersuchungen auf Sklerom negativ ausfallen. Dagegen behauptet Sues, daß kein Zusammenhang bestehe. Leider ist es in Deutschland oft schwer, die Komplementbindungsreaktion durchzuführen, da das Skleromantigen hier nicht handelsüblich ist, obwohl diese Methode nach Goldzieher und Neuber die z.Z. sichersten serologischen Ergebnisse liefert.

A. Durska-Zakrzewska schreibt der Bordet-Gengou-Komplementbindungsreaktion neben ihrem Wert für die Diagnose daneben auch eine Bedeutung als objektives Kriterium für die Wirksamkeit der Streptomycintherapie bei Skleromfällen zu und schreibt u.a.: "dauernde serologische Kontrollen lassen rechtzeitig Rezidive erkennen". Bei seronegativen Sklerompatienten tritt bei Streptomycinbehandlung einer der Salvarsanwirkung bei seronegativer Lues ähnliche Provokation auf. Bleibt nach der Behandlung die Reaktion negativ, liegt eine Heilung vor.

Eine differentialdiagnostische Hilfe zwischen Sklerom und Ozaena gibt uns die Röntgenaufnahme der Nasennebenhöhlen.

A. Durska-Zakrzewska fand bei 46 % der Sklerompatienten Entwicklungsstörungen der Nasennebenhöhlen und insbesondere der Stirnhöhlen und Verdickungen ihrer Schleimhäute. Dagegen sah sie in 80 % der Fälle bei Ozaena stark pneumatisierte Nasennebenhöhlen.

Bei skleromatösen Infiltraten unterhalb der Stimmbänder ist aus diagnostischen oder therapeutischen Gründen eine Tracheobronchoskopie notwendig. Bei der Endoskopie in Lokalanästhesie empfiehlt der Verf. K.P. Derepa sie in Bauchlage durchzuführen, da sie so von den Patienten als weniger unangenehm empfunden wird. Wir führen sie prinzipiell in Narkose durch. Bei trachealem Sitz ist die Röntgendiagnostik ebenfalls nützlich und wird von Handousa der Tracheoskopie vorgezogen. Als zusätzliches Hilfsmittel spricht L. Corbett von einer Hypergammaglobulinämie. In 50 % der Fälle seien die α und β -Fraktionen ebenfalls erhöht. Dagegen sind nach E. Piragine die gammaglobuline nur während des akuten Schubes erhöht nachweisbar.

Therapie

Eine wirksame Therapie war bis 1948 unbekannt. Erst als Wachs-muth das Streptomycin entdeckte und New und seine Mitarbeiter das Mittel zur Therapie des Skleroms erfolgreich verwandten, trat eine Wende ein. Bis dahin wurde mit einer ganzen Anzahl von palliativen therapeutischen Maßnahmen versucht, die Weiterentwicklung der Krankheit zu verhindern. Die skleromatösen In-filtrate wurden mit Röntgen- oder Radiumbestrahlung behandelt. Granulomatöse Gewebe wurden mit dem scharfen Löffel oder mit dem Kauter abgetragen. Die strikturierenden Narben des Respi-rationsweges wurden bougiert. Viele chemische Mittel wie Jod, Quecksilber, Wismut u.a. wurden ebenfalls erfolglos versucht, wie auch die Malariatherapie. Um eine Resistenzerrhöhung des Gewebes gegen den Erreger zu erzielen, versuchte Výmola die Behandlung mit Autovaccinen. Wohl wurden über diese günstigen Erfolge berichtet (Brunner, Jakubowsky), doch scheint diese Behandlung nicht überzeugend gewesen zu sein.

Neuerdings wird vorgeschlagen, die Streptomycin- oder Tetra-cylintherapie grundsätzlich durchzuführen und je nach Bedarf durch andere Methoden zu ergänzen. Die Autoren der letzten Jahre berichten jedenfalls über Erfolge durch Streptomycin, die in größtem Maße von der Krankheitsform, von der Krankheitsdauer, sowie von einer intensiven kontinuierlichen, 4 - 5 Monate anhaltenden klinischen Behandlung abhängig sind. Nach B. Dylewski ist das Streptomycin das beste kausale Mittel bei der Sklerombe-handlung, trotz der Tatsache, daß Rezidive jederzeit auftreten können. Die Rezidivquote liegt bei den ungenügend behandelten viel höher. E. Schlander betont noch mehr die wertvolle Wirkung des Streptomycins und schreibt, daß es sich bei den mit Strepto-mycin geheilten Fällen um Dauerresultate handelt. Bei fortge-schrittenen und ausgedehnten Formen genügt meistens die allei-nige Streptomycinbehandlung nicht, und man muß auf chirurgische und andere Maßnahmen, nach Abschluß der Streptomycinbehandlung, zurückgreifen. Eine Besserung tritt bei Streptomycinbehandlung

erst nach einer längeren Behandlungsdauer auf. Es fiel manchen Autoren auf, daß auch bei hohen Dosen von Streptomycin keine gleichmäßige Rückbildung des Skleroms erfolgte. Nach B. Dylewski heilten z.B. Herde im Bereich des Gaumens aus, während sich in der Nase der Prozeß sogar verschlechterte. G. Botros dagegen berichtet, daß Veränderungen der Nase besser auf die Behandlung als jene des Kehlkopfes reagieren. Die Komplikationen der Streptomycinbehandlung wie Ohrensausen, vestibuläre Störungen, Höreinkünfte, sowie Nierenschädigung und Hautexantheme treten meistens erst nach längerer Behandlungsdauer auf und verschwinden nach vorübergehendem Absetzen des Medikamentes meist wieder. B. Dylewski berichtet von 22 % der Fälle, wo diese Komplikationen nach Absetzen der Medikamente nicht zurückgegangen sind. Die beste Maßnahme, Schädigungen frühzeitig zu erkennen, ist eine regelmäßige audiometrische Kontrolle des Gehörs. Ebenso sollte auf Vestibularisstörungen geachtet, und im Verdachtsfall, die Erregbarkeit des Vestibularis mittels der kalorischen Reaktionen geprüft werden (M. zum Gottesberge, A.).

A. Zakrzewski stellte durch ihre experimentellen Untersuchungen fest, daß die Empfindlichkeit der Sklerombakterien gegenüber Streptomycin sehr rasch abnimmt. Dabei hat sich ein besonderes Dosierungsschema als sehr günstig erwiesen, bei dem sie eine Heilungsquote in 70 % der Fälle erzielte. Sie beginnt die Behandlung mit einer Tagesdosis von 0,5 g Streptomycin über 40 Tage; danach Steigerung auf 1 g Streptomycin täglich für weitere 60 Tage und schließlich 2 g Streptomycin täglich, bis zur klinischen (d.h. bis alle Granulationen verschwunden sind oder durch fibröses Gewebe ersetzt wurden) histologischen und serologischen Ausheilung. Insgesamt wurden zwischen 20 g bei frischen Erkrankungen bis 230 g bei alten Fällen angewandt. Die Autorin verfolgte das klinische und mikroskopische Bild der spezifischen Sklerominfiltrate bei streptomycinbehandelten Patienten. Sie fand die Hauptwirkung des Streptomycins an den Mikulicz-Zellen, die zuerst verschwinden. Die hyaline Vernarbung spontan rückgebildeter Sklerominfiltrate tritt bei der Streptomycintherapie nicht auf. Die Ergebnisse waren ungünstig, wenn die Patienten die Behandlung abbrachen oder über lange Zeit mit Röntgenstrahlen

bestrahlt wurden. Sie warnt vor Strahlentherapie oder chirurgischen Eingriffen, da nach denselben auch mit antibiotischer Therapie schwerlich eine Restitutio ad. integrum zu erreichen ist. N.P. Kniga, der 300 Skleromkranke behandelte, schließt sich dieser Meinung ebenfalls an. Die lang dauernde Behandlung erfordert hohe Dosen, was beim Streptomycin wegen der Gefahr der möglichen Nebenwirkungen gefährlich ist. Deshalb gingen manche Autoren auf die Behandlung des Skleroms mit anderen auf gramnegative Bakterien wirkende Antibiotica über. Aly El Mofty und O. Attia berichteten über eine Heilung von 3 Nasenskleromkranken durch die lokale Behandlung mit Aureomycinlösung. Schönherr u.a. halten Terramycin für das Mittel der Wahl in der Sklerombehandlung. L. Grassi berichtete von einem Fall, der durch Kanamycin günstig beeinflusst wurde. Neben dieser allgemeinen Behandlung wird zusätzlich von A. Ardoin et H. Sergent die Aerosolbehandlung mit Streptomycin, Terramycin und evtl. die Spülung der Kieferhöhlen mit einer Terramycin-Hyaluronidase-Lösung empfohlen.

Um die Wirkung der verschiedene Medikamente zu prüfen, wählte G. Botros folgende Dosierung: Terramycin 2 g täglich, Aureomycin 1 g, Streptomycin 1 g, Streptomycin und Isonicotinsäure 200 mg tägl. Aureomycin erschien ihm am wirksamsten. Streptomycin hatte ebenfalls gute Ergebnisse, aber erst nach längerer Einwirkung. Die Wirkung des Terramycins war von wechselndem Erfolg. Isonicotinsäure allein hatte keinerlei Effekt, aber mit Streptomycin kombiniert schien es die Wirkung des letzten zu erhöhen. Das katarrhalische und diffus granulierende Stadium sprach am besten an. Während im atrophischen Stadium lediglich die Borkenbildung zurückging, waren die umschriebenen knotigen Formen des letzten Stadiums meist therapieresistent. Vor Behandlungsbeginn sollte in jedem Falle die Keimempfindlichkeit geprüft werden. Die Autoren der letzten Jahre berichten übereinstimmend über bessere Ergebnisse in der Therapie durch die Kombination von Streptomycin und Corticosteroiden. 1958 berichtete P. Meda: "Über erste Versuche einer Therapie mit Cortisonpräparaten. Bald veröffentlichten verschieden Autoren (A. De. Candia, D. Klassen) Arbeiten, in denen durch kombinierte Streptomycin-Cortison-Medikation raschere und vollständigere Heilungsaus-

sichten beschrieben wurden als bei der einfachen Streptomycinbehandlung. G. Cervellera e G. Mazzilli verwandten eine Gesamtdosis von 350 - 400 mg Cortison in absteigender Tagesdosis. M.K. Stolyarova kombiniert die Streptomycintherapie durch Injektionen von Hyalorunidase in die befallenen Gebiete. Er verabfolgte insgesamt 5 - 20 Injektionen einer Hyalorunidase-Novocainlösung. A.A. Kornienko beschreibt die Unterstützung der Streptomycinbehandlung mit Injektionen von präpariertem Placentagewebe und gab 2 - 5 Injektionen zu je 2 g mit 12 - 15-tägigen Interwall. Nach den ersten Injektionen wurde starke Sekretion und Lösung der Borken beobachtet. Neben diesen positiven Ergebnissen in der Streptomycinbehandlung des Skleroms berichtet N.T. Evstafex von seiner Beobachtung an 30 Rezidiven von 78 mit Streptomycin behandelten Skleromkranken. Er sagte, daß das Streptomycin weder weiteres Fortschreiten noch Rezidive verhindern konnte. Seine Anfangswirkung erstreckt sich wahrscheinlich auf Sekundarinfektionen. Außer von diesem Verf. wurde auch von zahlreichen anderen Autoren über Mißerfolge der Streptomycinbehandlung berichtet (F. Berart, M.J. Leroux-Robert). G. Birnmeyer, aus unserer klinik, beschrieb den Fall einer 58-jährigen Skleromkranken, die durch keine der bisher gebräuchlichen therapeutischen Maßnahmen, auch nicht durch Antibiotika (Streptomycin, Terremycin) geheilt werden konnte.

L.A. Stojuchin und N.T. Evstafex behandelten die schwerste Form des Skleroms mit Embichin, dessen Wirkung der bisher üblichen Streptomycintherapie überlegen sein sollte. Embichin gehört zur Gruppe der Chloräthylamine, wirkt auf hyperplastische Prozesse des blutbildenden Systems und unterdrückt Mitosen in regenerierenden Geweben. Dosierung: Jeden 2. Tag 0,002 i.v. 3 - 4 mal, dann allmählich steigend bis zu 0,004 pro Dosis bis Gesamtdosis von 50 - 60 mg. Schon nach den ersten Injektionen kam es zur Besserung des Allgemeinsbefindens. Embichin zusammen mit 20 ml 40 %iger Glucose verursacht fast keine Nebenwirkungen. Die Verf. empfehlen 1 mal wöchentlich Leukocyten- und Hämoglobinkontrolle. Dagegen beobachtete M.V. Mya Kinnikova bei Spätuntersuchung an 59 Skleromkranken, die mit Embichin behandelt wurden, klinisch keinerlei Veränderungen, dagegen in der Mehrzahl der Fälle Nebenerscheinungen (Kopf-

schmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, bedeutenden Leukocytenabfall) und warnt vor der Anwendung vom Embichin bei Skleromkranken.

Jan Hybásek, F. Tomik, A. Yassin und F. Safwat beobachteten carcinomatöse Entartung des Skleromgewebes, besonders bei lang bestehender Skleromerkrankung oder wenn die Patienten vorher mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Sie sind der Ansicht, daß die chronisch-entzündliche Reizung der Schleimhaut sowie die wiederholte Strahlentherapie die Entwicklung des Carcinoms beeinflussen. D.A. Bytchenko und E.L. Gurevich berichten dagegen von 2 Patientinnen mit einem Sklerom im Naseneingang, wo Heilung durch Röntgenstrahlung erzielt wurde, die auf andere Weise nicht zu erreichen war.

Bericht über einen Patienten mit typischer Sklerom- Lokalisation

Bei unserem Patienten N.L. handelt es sich um einen jetzt 44-jährigen, aus der Ukraine, in der Nähe von Lemberg (Lwow) stammenden Mann, der 1942 nach Deutschland kam und seitdem mit seiner Familie nicht mehr in Verbindung steht. Er erinnert sich lediglich daran, daß seine Mutter seit dem 40. Lebensjahr schwerhörig war. Der Analphabet N.L., Sohn eines Landwirts, ist unverheiratet. Bis 1951 arbeitete er in Deutschland, mit kurzer Unterbrechung, als Landarbeiter und ist seitdem als Bauarbeiter tätig. Der Patient wurde zum ersten Mal am 17.8.1959 vom HNO-Facharzt in unserer Klinik wegen der seit 2 Jahren bestehenden Heiserkeit und behinderten Nasenatmung unter der Diagnose "eines besonders eigenartigen Krankheitsbildes, das allen bisherigen Behandlungsversuchen widerstanden hat und eine deutliche Neigung zur weiteren Verschlechterung hat" eingewiesen.

Unser damaliger Aufnahmebefund ist folgender:

Ohren o.B. Nase äußerlich o.B. Im linken Nasenlumen sind der vordere Teil des Septums und der unteren Muschel mit weißlichen, granulationsartigen Auflagerungen bedeckt. Recht untere Muschel deutlich verdickt. Die Verdickung erscheint granulomatös weißlich. Die Epipharynxschleimhaut ist mit weißlichen Belägen vorwiegend rechts belegt. Rachenringreizlos. Larynx: Stimmbänder verdickt, gerötet, succulent, grobe Beweglichkeit nicht eingeschränkt. Subglottisch findet sich an der vorderen Kommissur grau-weiß verdickte Schleimhaut, die bis in die Tiefe reicht.

Rö. Nasennebenhöhlen: Beide Kieferhöhlen getrübt, die übrigen Höhlen angelegt und gut strahlendurchgängig. Rö. Hals: (vorn und seitlich): Am Vorderteil der Trachea findet sich subglottisch gelegen ein Gewebspolster, das das Lumen einengt. Die Probe-excision aus der rechten unteren Muschel zeigte eine dichte, vorwiegend plasmazelluläre, entzündliche Infiltration. In dieser entzündlichen Infiltration ist eine größere Zahl von Schaumzellen

entwickelt. Auch das Cytoplasma der Plasmazellen enthält mitunter wabige Einschlüsse. Bei einer Bakterienfärbung konnten keine Keime nachgewiesen werden, während die Probeexcision aus dem Larynx die Diagnose: "von Schleim durchsetzte Hornmasse" ergab. Die Komplementbindungsreaktion war stark positiv, dagegen fiel die Agglutinationsreaktion negativ aus. War negativ. Es handelt sich somit um ein Sklerom der Nase, des Epipharynx und des subglottischen Raumes. Daraufhin wurde der Patient mit Aureomycin, täglich 6 x 1 Kapsel, insgesamt 230 Kapseln behandelt. Die angefertigte Rö.-Kontrollaufnahme des Halses zeigte, daß die Einengung der Trachea sich wesentlich zurückgebildet hat. Da der Patient am 20.10.59 ausgesteuert wurde, drängte er auf Entlassung, die am 16.10.59 erfolgte.

Damals war die Nasenatmung ausreichend frei. Die subglottische Schwellung hatte sich weiterhin zurückgebildet, BKS war 1:3, Leukocyten 8700, Erythrocyten 4,9 Mil. Wir fanden im Blutbild: Eos. 3, Stabk. 2, Segment 35, Lymphocyten 54, Monocyten 6. Bei der Kontrolluntersuchung, die 6 Wochen später erfolgte, war reichlich Schleim in der Nase zu sehen, bei erheblicher Einengung des linken Nasenlumens. Im Bereich des rechten Stimmbandes waren weiße Auflagerungen erkennbar. Die Trachealschleimhaut war granuliert. Da wir den Eindruck hatten, daß sich der Befund wieder etwas verschlechtert hatte, baten wir den einweisenden HNO-Facharzt, die von uns eingeleitete Aureomycintherapie (6 x 1 Kapsel täglich) fortzuführen. Der Patient entzog sich (seit 1959) unserer ambulanten Kontrolle und kam erst am 15.8.67 wieder zu uns. Er wurde uns mit folgendem Befund am 14.8.1967 überwiesen: Anläßlich einer Zahnextraktion vor einer Woche ist eine massive Schwellung an der linken Gesichtshälfte aufgetreten. Es bestand der Verdacht eines tumorösen Prozesses.

Beim Aufnahmebefund in der Poliklinik waren Ohren o.B. und Nase nicht einzusehen, da sie von tumorösen Massen erfüllt war, starke Berührungsschmerzen. Epipharynx nicht einzusehen. Gaumen, Uvulagegend und Tonsillengegend bds. tumorös verdickt und narbig verzogen. Mundhöhle sonst reizlos. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet, grobe Beweglichkeit intakt. Linke Gesichtshälfte geschwollen, Lidödem links. Dieser Befund wurde erhoben ohne Kennt-

nis davon, daß der Patient schon 1959 bei uns in stationärer Behandlung war. Die Schwellung der linken Gesichtshälfte wurde als dentogener Wangenabzeß erkannt, eröffnet und drainiert. Im Abstrich wurden hämolytische Streptokokken gefunden.

Die wegen Verdachtes auf Sklerom vorgenommene histologische Untersuchung ergab: "Schleimhaut mit zelldichter, entzündlicher Infiltration, die vielfach ein ungewöhnliches Bild erkennen läßt. Neben lymphoiden Zellen, Plasmazellen und Leukocyten sieht man vakuolig aufgetriebene histiocytäre Elemente mit pflanzenähnlicher Architektur und randständigem pyknotischen Kern (= Mikulicz-Zellen). In diesem typischen Granulationsgewebe zeigt das Oberflächen-Epithel eine gesteigerte Regenerationstendenz. Es bildet schichtdicke hyperkeratotische Auflagerungen. Die Plattenepithelzapfen der Oberfläche verlieren sich zum Teil in ungeordneten Zügen in den Granulationsgewebsformationen.

Diagnose: Typisches Bild des Skleroms mit gesteigerter Regenerationstendenz des Oberflächen-Epithels". (Prof. Müller, Pathologisches Institut, Erlangen).

Rö.-Nasennebenhöhlen: linke Kieferhöhle ist verschattet, sonst alle Nebenhöhlen frei. WaR negativ.

Der Patient wurde mit täglich 1 g Streptomycin behandelt. Außerdem leiteten wir eine zusätzliche Therapie mit Autovaccinen ein und empfahlen dem einweisenden Facharzt diese Therapie fortzuführen. Eine Kontrollvorstellung erbaten wir nach Einnahme von insgesamt 50 g Streptomycin. Die Kontrolluntersuchung zeigt, daß eine Verbesserung der Nasenatmung, besonders rechts, eingetreten war. Zwecks Intensivierung der Therapie ist der Patient erneut seit dem 11.3.68 in unserer stationärer Behandlung.

Bei der Aufnahmeuntersuchung war die Nase äußerlich aufgetrieben (Abb. 1), und fühlte sich im ganzen hart an. Die Haut über der Nase ließ sich geringfügig verschieben. An beiden starren Nasenflügeln zeigten sich dellenartige Vertiefungen, rechts mehr als links. Die Luftpassage links war fast aufgehoben, rechts aus-

reichend durchgängig.

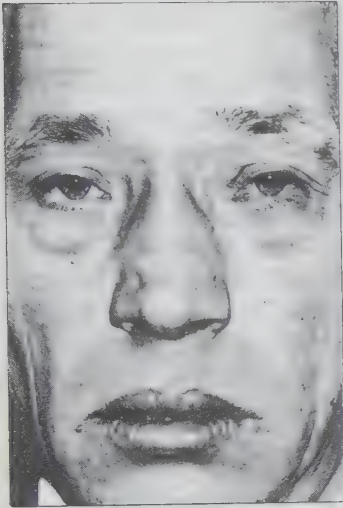


Abb. 1. Diffuse Auftreibung der äußeren Nase durch Sklerom.



Abb. 2. Narbige skleromatöse Infiltrationen der hinteren Rachenwand und des Gaumens.

Am Übergang der Oberlippe zum rechten Vestibulum sah man ein seit 2 Jahren bestehendes, kirsch kerngroßes, rötliches Gebilde, welches bei Berührung schmerzhaft war. Wegen der festen Borken im trichterförmig verengten Nasenvorhof war lediglich ein gelblich weißes Sekret in den beiden engen Nasenspalten zu sehen. Durch starken Berührungsschmerz mit dem Nasenspekulum, was als typisch für Sklerom gilt, wurde die Untersuchung zusätzlich erschwert. Die Gaumenbögen bildeten mit den Tonsillen und der hinteren Rachenwand ein verdicktes, narbiges Infiltrat, fühlten sich bei Berührung hart an und waren mit gelbem, narbigem Belag überzogen (Abb. 2). Uvula destruiert. Den Epipharynx konnte man nur durch einen pfenniggroßen Deffekt, dort wo die Uvula saß, spiegeln. Der Epipharynx selbst war mit grau-weißlichen Borken erfüllt. Am Übergang von der Uvulagegend zum harten Gaumen zeigte sich ein markstückgroßes rötliches Infiltrat, das ebenfalls bei Berührung schmerzhaft war. Larynx frei. Der Patient hat einen

ozaenaartigen Foetor, klagt über Hyposmie und kann die Geruchsstoffe wahrnehmen, aber nicht erkennen. Röntgenologisch waren das Naseninnere sowie die linke Kieferhöhle verschattet.

Elektrophorese: Albumin 57,6, Globulin α_1 : 4,0, α_2 : 10,1, β 12,1, γ 16,1. Blutsenkung: 5/14. Blutbild: Leukocyten: 9900, Basophile 1, Eos. 5, Stabk. 3, Segment 53, Lymphocyten 36, Monocyten 2, Erythrocyten 6,0 Millionen. Komplementbindungsreaktion negativ. Eine Probeexcision aus dem rechten Gaumenbogen nach 60 g Streptomycin ergab einen histologischen Befund, der dem Befund von 1967, bis aus das Fehlen der Mikulicz-Zellen, entsprach. Ein Abstrich aus der Mitte dieser Probeexcision, die wir mit dem elektrischen Messer entnahmen, zeigt: reichlich Klebsiella skleromatis, spärlich Proteus vulgaris, ganz vereinzelt Streptococcus haemolyticus. (Staatl. Bakteriologische Untersuchungsanstalt Nr. 4306).

10 Tage später wurden ebenfalls Probeexcisionen in Allgemeinnarkose aus den Gaumenbogen, dem Epipharynx, der Arygegend und dem Oesophagus entnommen. In allen Proben konnten ebenfalls keine Mikulicz-Zellen nachgewiesen werden. Seit Beginn dieser erneuten stationären Aufnahme erhält der Patient täglich 1 g Streptomycin i.m. Zusätzlich 1 g in Form von 10 %iger Aerosolinhalation, ebenfalls tägl. Inhalationen mit Emser-Salz. Außerdem bekam der Patient eine Cortisonstoßtherapie (in absteigender Dosis) und in 2-tägigem Abstand Kinetin- (Hyaluronidase) Novocainlösung in die sklerosierten Gaumenbögen appliziert.

D I S K U S S I O N

Unser Patient bietet den klassischen Fall eines Skleromkranken. Er stammt aus der Ukraine, wo die Krankheit endemisch vorkommt. Erst als er heiser war, suchte er 1959 den HNO-Facharzt auf. Die Behinderung der Nasenatmung sowie die ausgedehnten, infiltrativen, narbigen Veränderungen in Nase, Epipharynx und Rachen störten ihn nicht, da sie ihm keine Beschwerden verursachten. Es bestehen keine Luftnot, keine Schluckbeschwerden und keine Ohrenschmerzen. Was ihm lästig fällt, ist ein 2 Jahre altes erbsengroßes Granulom am Übergang der Oberlippe zum rechten Nasenvorhof, das bei Berührung große Schmerzen verursacht, was für das Sklerom typisch ist. Der bei der stationären Aufnahme vorhandene eigenartige ozaenaähnliche Geruch ist auf ein Minimum zurückgegangen, nachdem der Patient energisch behandelt und die Nase von den dicken braunen Borken befreit wurde. Dieser eigenartige Geruch ist, wie von verschiedenen Seiten berichtet wurde, auch für das Sklerom spezifisch. Selten klagen die Skleromkranken über Anosmie, da die Riechspalte von der Erkrankung verschont bleibt.

Unser Patient klagt über Hyposmie: Er kann die Riechstoffe wahrnehmen, aber nicht erkennen. Allerdings ist nicht klar festzustellen, ob diese Geruchsstörung durch einen Mopedunfall 1962 oder allmählich durch die Erkrankung entstanden ist. Abb. 1 und 2 zeigen das typische Krankheitsbild eines Skleroms der oberen Luftwege. Die Nase ist im ganzen aufgetrieben, die knorpelige Nase fühlt sich hart an. Die dellenartigen Vertiefungen am infiltrierten Nasenflügel, wie auch die konzentrische Narbenbildung zwischen Rachen und Epipharynx und das Fehlen der Uvula (= Stufe IV) sind charakteristische Merkmale des Skleroms. Das 1959 entstandene subglottische Granulationsgewebe unterhalb der vorderen Commissur war ebenfalls an typischer Stelle, am Übergang vom Platten- zum Zylinderepithel, lokalisiert. Wir schließen uns der Meinung von G. Birnmeyer, B. Dylewski u.a. an, daß das Sklerom bei Nasallokalisierung weniger gut als bei Larynxbefall auf die Therapie anspricht, obwohl G. Botros gegenteiliger Meinung ist. Bei unserem Patienten waren 1959 die skleromatösen Infiltrate im Nasen- und subglottischen Raum lokalisiert.

während sich die Granulome im subglottischen Raum durch die Behandlung zurückbildeten, kam es in der Nase zur Verschlimmerung. Cornil hält die Russelschen Körperschen für sklerom-spezifisch. Dieser Ansicht können wir nicht zustimmen, da bei allen unseren histologischen Befunden kein Russelsches Körperchen gefunden wurde, wohl aber zahlreiche Mikulicz-Zellen. Bei unserem Patienten wurde die Diagnose nicht im Frühstadium gestellt. Dafür sind verantwortlich:

- 1.) die Skleromkranken selbst, die erst im fortgeschrittenen Stadium den Arzt aufsuchen
- 2.) der Umstand, daß die atrophische Form die Diagnose erschwert
- 3.) daß viele praktizierende Ärzte durch die Seltenheit der Erkrankung in Deutschland nicht an Sklerom denken
- 4.) daß häufig vergessen wird, den Erreger durch einen Abstrich nachzuweisen, eine Probeexcision zur histologischen Klärung durchzuführen und eine Komplementbindungsreaktion zu veranlassen.

Die Diagnose ist aber keineswegs schwierig, wenn man nur an das Sklerom denkt.

Nach Bellinof fällt die Komplementbindungsreaktion um so stärker positiv aus, je länger die Skleromerkrankung besteht. Bei unserem Patienten hingegen ist es umgekehrt: Am Anfang der Erkrankung war die Komplementbindungsreaktion stark positiv und jetzt, nach neun-jährigem Bestehen, ist sie negativ geworden, allerdings nach Gabe von 70 g Streptomycin. Neben ihrem Wert für die Diagnose ist nach A. Durske-Zakrzewska und nach unserer Meinung die Komplementbindungsreaktion ein objektives Kriterium für die Wirksamkeit der Streptomycintherapie, unter der die Komplementbindungsreaktion negativ wird. Wird sie wieder positiv, muß man an ein Rezidiv denken.

Ein weiterer Hinweis für die Wirksamkeit des Streptomycins ist das frühzeitige Verschwinden der Mikulicz-Zellen. Wir haben bei unserem Patienten vor der Streptomycintherapie Mikulicz-Zellen nachweisen können, die nach Gabe von 60 g Streptomycin, selbst in 5 Probeexcisionen, nicht mehr feststellbar waren. Der aus der

Mitte der Probeexcision entnommene Abstrich, der vom rechten Gaumenbogen stammte, zeigte reichlich Klebsiella rhinoskleromatidis.

Dies verhielt sich anders bei dem von G. Birnmeyer veröffentlichten Fall aus unserer Klinik. Dort waren trotz einer Verabreichung von 160 g Streptomycin Mikulicz-Zellen in jedem Schnitt reichlich vorhanden.

Waeser u. Schmidtman behaupten, daß das Auftreten der Mikulicz-Zellen ein wesentliches Heilungssymptom darstellt, was wir, auf unseren Fall bezogen, nicht bestätigen können. L. Corbett spricht von einer Eiweisverschiebung im Sinne einer Hypergammaglobulinämie, bei unserem Patienten waren nur die α_2 Globuline leicht erhöht, $\alpha_2 = 10,1$ normal 6 - 9.

Wir bestätigen, daß die Rezidivgefahr des Skleroms größer ist, wenn die Patienten nicht genügend behandelt wurden oder wenn die Behandlung unterbrochen wurde.

Unser Patient hat sich ab 1959 unserer Beobachtung entzogen und wurde in dieser Zeit wahrscheinlich nicht ausreichend therapiert. Wesentlich für einen Dauererfolg ist die Frühdiagnose, energische, kontinuierliche Behandlung grundsätzlich mit Antibiotika und je nach Bedarf mit anderen Methoden (Röntgenstrahlen, Dilatation, Exision von Infiltraten, Tracheotomie usw.) bei sorgfältiger Beobachtung. Bei unserer Kombinationstherapie sehen wir einen besseren und schnelleren Erfolg als bei alleiniger Streptomycinbehandlung. Der Patient verträgt die Medikation gut. Die regelmäßig alle 10 Tage durchgeführten Hörprüfungen (Audiometrie, Flüster- und Umgangssprache), ebenfalls die kalorische Vestibularisprüfung zeigten keine Veränderung.

Zusammenfassend: Nach Einführung der Antibiotika, insbesondere des Streptomycins, sind die Heilungsaussichten zwar viel besser, aber noch nicht völlig befriedigend, weshalb wir die Kombinationstherapie empfehlen. Bei der Streptomycinbehandlung ist immer eine Überwachung des Hör-Gleichgewichtsapparates erforderlich. Ebenso müssen bronchoskopische Kontrollen bei gleichzeitiger Entfernung

der Trachealbeläge regelmäßig durchgeführt werden, so daß Skleromkranke, auch wegen der Lokalisation der Prozesse, unbedingt in die Hand des HNO-Facharztes gehören.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Sklerom ist eine endemische Infektionskrankheit. Der Erreger *Klebsiella rhinoskleromatis* befällt die oberen Luftwege bevorzugt. Die Krankheit äußert sich je nach Stadium der Erkrankung als

- 1.) atrophische Rhinitis
- 2.) lupusähnlich
- 3.) im Aussehen tumorähnlich
- 4.) narbenbildend und stenosierend

Zu unserem Fall:

Es handelt sich um einen 44 jährigen Mann aus der Ukraine. Er wurde 1959 wegen Skleroms der Nase und des subglottischen Raumes ungenügend mit 57,5 g Aureomycin behandelt, weil er sich unserer Kontrolle entzogen hatte. 8 Jahre später kam er mit einem ausgedehnten Rezidiv mit Sklerosierung und Narbenbildung in der Nase, im Epi-Mesopharynx und in den Gaumenbögen bei freiem Larynx und subglottischem Raum.

Erst wurde mit 50 g Streptomycin und Autovaccine behandelt. Es trat nur eine geringfügige Besserung ein. Durch zusätzliche tägliche Inhalationen mit 10 %igem Streptomycin und Emser Salz, sowie Cortisonstoßtherapie und Lokalinjektionen in die vernarbten Gaumenbögen mit Hyaluronidase (Kinetin) - Novocainlösung konnten wir eine spürbare Besserung erzielen.

Bei fortgeschrittenem Narbenstadium ist, auch mit Antibiotika, wenig Erfolg zu erwarten.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ADAMIK, Fr.: Das Sklerom in Valassker-Bezirk. Ein Beitrag zur Diagnose. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 56 (1956) 107
2. ALKUR, S.M. : Zur Frage der Therapie des Trachea- und Bronchen-Skleroms, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 40 (1950) 30
3. ARDOIN, A. et Sergent, H.: Sklerom der Nase und des Kehlkopfes, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk, 59, (1957/58) 225
4. BADRAWY, R.: The uvula sign in scleroma of the nasopharynx (Ann. otol. (St. Louis) 74 (1965) 441-444
5. BADRAWY, R.: Dacryoscleroma, Ann. otol. (St. Louis) 71, (1962) 247-254
6. BARTA, T.: Der Einfluß chronischer Staubinhalation als exogener Faktor auf die Entstehung des Skleroms, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 66 (1960) 137
7. BARTA, T.: Klinisch und bakteriologisch positives Sklerom bei einem neun Wochen alten Säugling, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 53 (1955) 221
8. BELINOFF, S.: Der jetzige Stand der Skleromfrage, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 26 (1936) 193
9. BERARD, F., PINEL, J. et Herbold, S.: Scléroma des voies respiratoires Supérieures. Ann. d. Oto-Laryng. 74 (1957) 755-771
10. BIRNMEYER, G.: Beitrag zur Skleromtherapie (Ein durch Antibiotika nicht beeinflussbares Rhinosklerom), Archiv Ohren- usw. Heilkunde 164 (1954) 470-476, Univ. HNO-Klinik Erlangen
11. BOTROS, G. et al.: Das Sklerom in Ägypten, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 53, (1955) 53
12. BOYLE, T. McM: Ein Fall von Rhinosklerom, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 85 (1965) 157
13. BYTCHENKO, D.A. and GUREVICH, E.L.: Kurzdistanz Röntgenbestrahlung des Nasenvorhofes, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 70 (1961) 185

14. CANDIA, A. De: Beobachtungen über einen Fall eines diffusen Skleroms der oberen Luftwege, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 78 (1963) 41
15. CARDUCCI, A.: Das Sklerom in Apulien und Lucanien, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 68 (1960) 273
16. CERVELLERA, G. e MAZILLI, G.: Die Behandlung der Sklerom-Resultate über die kombinierte Behandlung mit Antibiotica und Cortison, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 78 (1963) 188
17. CORBETTA, L. et SALONNA, F.: Beziehungen zwischen dem histopathologischen Bild und den Bluteiweißen, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 78 (1963) 186
18. CSÁKI, Eva u. Kiss, F.: Ein Fall von epipharyngealem Sklerom. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 74 (1962) 97
19. DEL MAGRO, A. e MATTIOLO, V.: Das Sklerom in Italien. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 50 (1954) 366
20. DEREPA, K.P.: Über die günstige Lage Skleromkranker bei der Tracheobronchoskopie. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 79 (1963) 36
21. DURSKA-ZAKRZEWSKA, A.: Spätresultate bei der Behandlung von Skleromen. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 88 (1965) 175
22. DURSKA-ZAKRZEWSKA, A.: Röntgenologische Bilder der Nasennebenhöhlen bei Patienten mit Sklerom und Ozaena. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 68 (1960) 282
23. DURSKA-ZAKRZEWSKA, A.: Die spezifische Behandlung des Skleroms mit Streptomycin. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 59 (1957) 112
24. DURSKA-ZAKRZEWSKA, A.: Über das klinische und mikroskopische Bild der spezifischen Sklerominfiltrate bei streptomycinbehandelten Patienten. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 52 (1955) 159
25. DURSKA-ZAKRZEWSKA, A.: Das Verhalten von Bordet-Gengou-Reaktion und Skleromantigen bei Sklerompatienten, die mit Streptomycin behandelt wurden. Zbt. Hals-, Nase- u. Ohrenheilk. 51 (1955) 95

26. DYLEWSKI, B.: Sklerombehandlung und Erforschen der Herde von Skleromerkrankung auf Grund der Angaben der HNO-Universität-Klinik in Lublin. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 88 (1965) 80
27. DYLEWSKI, B.: Behandlungsergebnisse des Skleroms auf Grund des Materials der otolaryngologischen Klinik in Lublin. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 86 (1965) 56
28. EMAN, A.M.: Maligne Umwandlung eines rhinoskleromatösen Ulcus. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 64 (1959) 43
29. EVSTAFEX, N.T.: Die Therapie des Skleroms der Atmungswege mit Embichin. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 50 (1954) 282
30. EVSTAFEX, N.T.: Über die Spätergebnisse der Streptomycintherapie bei Sklerom der Atemwege. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 57 (1957) 200
31. FISCHER, R. and DIMLING, C.: Rhinosclerom light and electron microscopic studies. Archiv path. (Chicago) 78 (1964) 501-512
32. FÜRSTNER, J.: Zwei Fälle von Sklerom. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 62 (1958) 45
33. GALETTIE, G. e MORSELLI, L.: Betrachtungen über die Anatomie, Histogenese und Therapie des Skleroms, von welchen 3 Fälle in der HNO-Klinik in Modena beobachtet wurden. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 70 (1961) 41
34. GAVILÁN, Alonso, C. y SUÁREZ, C.: (Das Sklerom. Vorstellung von 2 Fällen) Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 70 (1961) 39
35. GIRAUD, I.-Ch., SUDAKA, I. et EISENBETH, G.: Quatre cas de rhinosclerome aspects cliniques et possibilités thérapeutiques. J. franc. d'oto-Rhino-Laryngol. 6, 1150-55, 1957
36. GONZALEZ-ANGULA, A. et al.: Ultrastructure of Nasal-Scleroma, Ann. otol. (St. Louis) 74, 1022-33 (1965)
37. GUIRAUDEAU: (Ist das Sklerom durch Streptomycin heilbar?) Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 52 (1955) 163

38. GUŠIĆ, B. von: Über Skleromfälle mit negativem bakteriologischem Befund. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 50 (1954) 363
39. GUŠIĆ, B. von: Neues über das Skleromproblem, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk, 56 (1956/57) 190
40. HARA, J. and LONSER, E.R.: Scleroma-masquerading as intracranial Meningioma. Archiv Otolaryng. (Chicago) 79, 642-45, 1964
41. HARA, J.: Scleroma. Observations on seven cases in one family for 10 years and another case which developed intracranial complications after five years. Laryngoscope 67, 695-708 (1957)
42. HANDOUSA and ELWI, A.M.: Some clinicopathological observations and Scleroma. Laryng. a. otol. 72, 32-47 (1958)
43. HASSMANN, V. et al.: Späte Sklerombehandlungsergebnisse. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 90 (1966) 115
44. HYBÁSEK, J. and NOVÁK, J.: Das Kehlkopfkarzinom bei einem Skleromkranken. Zbt. Hals-, Nase- u. Ohrenheilk. 65 (1959/60) 83
45. JAKABFI, I. und NAGY, J.: Angaben zur Pathologie und zum Klinikum von Sklerom. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 69, (1960/61) 191
46. KAREN, A.: Antibiotische Behandlung des Skleroms an derotorhinolaryngologischen Klinik in Brünn, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 67 (1960) 119
47. KNIGA, A.N.: Über die Morphologie und Funktion der Leukozyten beim Sklerom, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 88 (1965) 15
48. KNIGA, N.P.: Über die Dosierung des Streptomycins bei der Behandlung Skleromkranker, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 64 (1959) 285
49. KORNIENKO, A.A. und POLUNOV, M. Ja.: Sklerom der Atmungswege im Kindesalter, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 51 (1954) 64
50. KORNIENKO, A.A.: Über Gewebstherapie bei Sklerom der Atmungswege, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk, 51 (1954) 95

51. KOSSOWSKI, S. and AGOPSOWICZ, G.: Bedeutung des Antibio-
grammes bei Erkrankungen, welche Klebsiella
verursachen. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk.
88 (1965) 78
52. LAUDADIO, P. et al.: Feingewebliche Untersuchungen mit dem
Elektronenmikroskop beim Granuloma scleromato-
sum. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 87
(1965) 62
53. LEWANDOWSKA-TOKARZ, A. et al.: Die Eigenschaft der Stämme
Klebsiella rhinoskleromatis aus den endemischen
Herden im Bezirk Lublin. Zbt. Hals-, Nase-, u.
Ohrenheilk. 91 (1966) 355
54. LUND, W.S.: A fatal case of scleroma, J. Laryng. (London)
74, 791-796 (1960)
55. MARNEFFE J.: Das Sklerom in Ruanda-Urundi. Zbt. Hals-,
Nase-, u. Ohrenheilk. 68 (1960) 140
56. MEDA, P.: Über erste Versuche einer Therapie mit Corti-
sonpräparaten bei Sklerom der oberen Luftwege,
Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 60 (1958) 206
57. MEYER ZUM GOTTESBERGE, A.: Streptomycinschäden des nervus
acusticus und des nervus vestibularis. Deutsche
Medizinische Wochenschrift (2335) 1960
58. MOFTY, A.E. and ATTIA, O.: The treatment of rhinoscleroma
locally with aureomycin. Ann. of otol. 66,
994-1001 (1957)
59. MOFTY, A.E.: Histological examination of scleroma, Ann.
of otol. St. Louis, 71, 377-381 (1962)
60. MYAKINNIKOVA, M.V.: Spätergebnisse bei der Behandlung
Skleromkranker mit Embichin, Zbt. Hals-, Nase-,
u. Ohrenheilk. 63 (1959) 121
61. NICOLAR, Di. et al. ROMA: (application of Immunohistoche-
mical technics to the study of histopatholo-
gical alterations in rhinoscleroma) clinica
otorinolaringoiatrica 17; 310-315, Juli/Aug.
1965
62. PIRAGINE, F. e ZINI, C.: Beobachtungen des klinischen Ver-
laufes des Rhinoskleroms, lange Zeit nach des-
sen Beginn. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk.
81 (1964) 158

63. POPOVA, O.U.: Über die Anwendung Intralaryngealer d, Arson Valisation bei Sklerom. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 57 (1957) 171
64. PRILLER, M.: Rhinosklerom, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 52 (1955) 49
65. RANDAZZO, S.D. et al.: Beitrag zum Problem des Rhinoskleroms. Ein Fall von Rhinosklerom ohne Nachweisbarkeit des Erregers. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 91 (1966) 296
66. REYNAUD, M.J.: A propos du rhino-sclérome au sénégale. Ann. oto. Laryng. (Paris) 83, 347-52 (1966)
67. ROLAND, P.G.: Sklerom in Uganda. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 74 (1962) 74
68. SCHLANDER, E.: Streptomycin beim Rhinosklerom. Archiv Ohren- Nase- u. Kehlkopfheilk. 160, 429-432 (1952)
69. SCHÖNFELD, K.: Beitrag zur Behandlung des Rhinoskleroms, Dermat. Wschr. 135, 613-617, 1957
70. SCHÖNHERR, K.H.: Zur Differentialdiagnose und Therapie des Skleroms, Archiv für Ohren- Nase- u. Kehlkopfheilk. 164 (1953) 41-49
71. SERGENT, M.H.: 5 cas marocaines de sclérome. Ann. d'oto-Laryng. 75, 49-51 (1958)
72. SHAW, H.J. and MARTIN, H.: Rhinosklerom in klinischer Sicht, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 74 (1962) 92
73. SOMANI, I.K. et al.: Ungewöhnliche Lokalisation einer rhinoskleromatösen Läsion. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 84 (1964) 59
74. STEFFEN, Ted.N.: Sklerom. Klebsiella rhinoscleromatis und seine Wirkung auf Mäuse. Ann. otol. (St. Louis) 70, 935-952 (1961)
75. STEFFEN, Ted.N. and Dean M. Lierle: Sklerom in einem nicht-endemischen Gebiet, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 73 (1962) 148
76. STOLYAROVA, M.K.: Hyaluronidase-Therapie von Patienten mit Sklerom. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 81 (1964) 159

77. STOJUCHIN, L.A.: Über die Anwendung von Embichin und Biomycin bei Sklerom. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 55 (1956) 38
78. STREIT, H.: Das Sklerom - Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde (Denker, A. und Kahler, O.)
79. ✓ SUSTER, M. and PICHANIC, M.: Einige epidemiologische Daten bei familiär aufgetretenem Sklerom, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 88 (1965) 175
80. ✓ SUSTER, M.: Die Wirksamkeit einiger Antibiotika bei Sklerom und die Ergebnisse der Behandlung. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 88 (1965) 272
81. TOMIK, F.: Larynxcarcinom nach langdauerndem Sklerom der Atemwege. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 64 (1959) 134
82. VYROSTEK, J. et al.: Beziehungen zwischen Sklerom und Ozaena aus klinischer Sicht, Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 88 (1965) 234
83. WAHI, A.L.: An note on the geographical distribution of scleroma, J. Laryng. (London) 78, 573-577 (1964)
84. YANNOULIS und BARSUM: Rhinosklerom des Mittelohres. Arch. Ohren- usw. Heilkunde 163, 512 u. Diskussion 514-15 (1953)
85. YASSIN. A. and SAFWAT, F.: Unusual features of scleroma. J. Laryng. (London) 80, 524-532 (1966)
86. ZAKRZEWSKI A. and DURSKA-ZAKRZEWSKA, A.: Rhinosklerom. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 83 (1964) 202
87. ZARITZKY, L.A.: Einige kritische Bemerkungen über die neuen Methoden der Therapie des Skleroms der Atemwege. Zbt. Hals-, Nase-, u. Ohrenheilk. 59 (1957/58) 140

Lebenslauf

Am 14.8.1935 bin ich in Aleppo, Syrien geboren, wo ich von 1942 - 1955 die Volks- und Oberschule besuchte. Nach dem Abitur 1955 kam ich nach Deutschland, um Medizin zu studieren. Zunächst lernte ich die deutsche Sprache am Goethe-Institut in Kochl am See/Obb. Im Sommersemester 1956 begann ich mein Medizinstudium an der Münchener Universität. Nach 2 Semestern setzte ich mein Studium an der Freien Universität in Berlin fort, an der ich am 28.1.1963 mein Studium mit dem bestandenen Staatsexamen beendet habe. Die zweijährige Medizinal-Assistentenzeit habe ich an verschiedenen Berliner Krankenhäusern absolviert.

Seit dem 1.2.1965 war ich als Assistenzarzt in Berlin, Hannover und Düsseldorf tätig. Seit August 1967 bin ich als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistenz an der HNO-Klinik der Universität Erlangen beschäftigt.

Offsetdruck - Fotodruck

Josef Hogl

8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz,) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
